Über Pneumatosis cystoides
unter Mitverwertung eines an der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg beobachteten Falles.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von
Hanns Henkel
prakt. Arzt in Rauschenberg

Marburg 1929

Buchdruckerei Bernhard Rindt, Kirchhain

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg im Dezember 1929

Berichterstatter: Prof. Klapp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Frau

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555610_0157

Im Jahre 1825 finden wir erstmalig eine kurze Veröffentlichung von Andral „Über Luftcysten beim Schweine".

Dieser folgt noch im gleichen Jahre eine größere Arbeit von Mayer „Über Luftblasengekröse beim Schweine", dessen Entstehung er auf mechanische Ursachen zurückzuführen glaubt.

Beim Schaf sieht Johne, und beim Huhn beobachten Günther und Wanach einen ähnlichen Krankheitsprozeß mit vorwiegender Beschränkung auf den Dünndarm.

In der Humanmedizin war bis dahin kein analoges Krankheitsbild bekannt geworden.

Cloquet und Duverney geben zwar in der gleichen Zeit wie Mayer eine Schilderung über Gasblasenbildung am menschlichen Darm, die sicherlich wegen der mangelhaften Untersuchungsmethoden und Ungenauigkeit der Angaben zur Gruppe der postmortalen Fäulnisemphyseme zu rechnen ist.

Erst 1876 liefert Bang eine genauere Arbeit über Luftcysten in der Darmwand, die er gelegentlich der Sektion einer an Ileus Verstorbenen beobachtete.

Die fast gleichzeitig noch in der menschlichen Pathologie beobachteten lufthaltigen Cysten in der Vaginalschleimhaut, vorwiegend bei Graviden vorkommend und hier Colpohyperplasia cystica, bzw. Colpitis emphysematosa bezeichnet, sowie die Beobachtung einer ähnlichen Erkrankung an der menschlichen Harnblase, ferner auch das Vorkommen der Erkrankung bei Schaf und Huhn zusammen mit dem fast übereinstimmenden makroskopischen und histologischen Bilde trotz verschiedener Lokalisation, veranlaßten Chiari 1885 auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen, die Prozeße in gewisse Beziehungen zueinander zu bringen.

Die erste Gelegenheit, das Krankheitsbild der Pneumatosis cystoides am lebenden Menschen zu beobachten, wurde 1899 Hahn bei einer Operation wegen Pylorusstenose geboten.

Das Krankheitsbild, welches bis dahin von den verschiedenen Autoren verschieden bezeichnet worden war, sodaß es alle Wandlung von dem Emphysema intestinorum über die Pneumatosis cystica durchmachte, erhält auch nun von Hahn den seine pathologisch-anatomischen Eigenheiten bergenden Namen Pneumatosis cystoides intestinorum.

Seitdem haben Chirurgen und Pathologen in gleicher Anzahl oftmal die Möglichkeit gehabt, sich in umfassenden Arbeiten über selbst beobachtete Fälle von Pneumatosis cystoides zu äußern.

Arzt und Ciechanowsky berichten 1910 bereits über 32 in der Weltliteratur zur Beobachtung gelangte Fälle, 1914 stellt Faltin in seiner mit sorgfältiger Kritik ausgestatteten Arbeit bereits 55 Fälle zusammen.

Hey berichtet 1920 über insgesamt 66 und Wannach 1924 über 76 Fälle.

Mit der zunehmenden Zahl der Arbeiten werden die früheren Beobachtungen im allgemeinen bestätigt, während hinsichtlich der Aetiologie und Pathogenese keine Einheitlichkeit erzielt wird.

Es erscheint mir deswegen zweckdienlich, trotz der ausführlichen Arbeiten namhafter Autoren (Kuder, Eisenlohr, Ciechanowsky, Faltin, Kopelowitz, Schulte u. a.) auf die Wesenseigenheiten der Erkrankung und die bislang vorherrschenden Meinungen einzugehen:

Sie wurde etwa zu 20% der Fälle bei Sektionen und in 60% bei Operationen vorgefunden. Bei einem kleinen Prozentsatz sind hierüber keine genauen Angaben zu erlangen.

Soweit die Feststellung nicht erst durch die Sektion erfolgte, kamen die betreffenden Personen wegen unbestimmten Erkrankungserscheinungen des Magen- und Darmkanals zur Operation. Am häufigsten wurden gleichzeitig Magen- und Duodenalulcus und zwar in über 55% der Fälle beobachtet. In einem anderen Teile (20%) handelte es sich um Ileus oder ileusähnliche Krankheitsbilder. In etwa 10% der Fälle lag isolierte Pneumatosis cystoides intestinorum vor. (Orlandi, Hahn, Vallas, Pinatelli, Urban, Neugebauer, Martin, Faltin, Santos).

Dadurch, daß die Pneumatosis cystoides intestinorum fast regelmäßig eine andere Erkrankung vortäuschte, wurde die Diagnose vor der Operation nur ganz vereinzelt gestellt.

Hacker diagnostizierte Pneumatosis cystoides intestinorum wegen des bei der Palpation auftretenden Knisterns.

Röntgenologisch sah Morceau zwischen Leber und Diaphragma eine gestreifte Aufhellungszone die nicht der normalen Darmzeichnung entsprach, gleichzeitig fehlte die Leberdämpfung völlig. Dieser Hinweis findet in den von Reverdin II und Barjou und Dupasquier gemachten Feststellungen seine Bestätigung und wird deswegen auch von Santos Ascarza, der die gleiche Beobachtung machte, als Morceau'sches Symptom bezeichnet.

Die Altersklassen sind sämtlich beteiligt. Ein gehäufteres Auftreten sehen wir zwischen dem 25. und 50. Lebensjahre (75%). Unter 20 Jahren und über 55 Jahre finden wir den geringsten Prozentsatz. Bevorzugt erscheint das männliche Geschlecht mit fast $^2/_3$ Anteil an den in der Literatur angeführten Zahlen.

Befallen von der Erkrankung wird fast nur der Dünndarm (90%) und hiervon wiederum hauptsächlich das Ileum mit 70%. Isolierte Beschränkung auf den Dickdarm beobachteten Lubarsch, Ciechanowsky II, Nowicki I und II. Der Magen war im Falle von Plenge beteiligt, Arzt und Weil fanden Cysten am Mesenterium, Vallas und Pinatelly sowie Jaboulay solche am Diaphragma, gleiche Prozeße am Ligamentum gastrohepaticum sahen Stori und Thorburn, schließlich fand von Schnyder Cysten in Gekröselymphknoten.

Fast immer blieben die Erscheinungen auf die Darmkonvexität dem Mesenterialansatz gegenüber beschränkt.

Das makroskopische Aussehen ähnelt der Traubenform. Die Cystengröße schwankt in den einzelnen Fällen zwischen Stecknadelkopf- und Traubengröße. Nur ganz vereinzelt wurden Cysten von Faustgröße und stärker beobachtet. Häufig täuschen die Cysten in ihrer Gesamtheit einen Tumor vor, in wieder anderen Fällen waren die Cysten so klein, daß man an eine besonders verlaufende Tuberkulose dachte.

Die Blasen sind, soweit deutlich erkennbar, von blassem Aussehen und durchscheinend. Im von Kopelowitz geschilderten Falle wurde anfänglich der Eindruck eines multilokulären Echinococcus erweckt.

Beim Drücken zerplatzen die Cysten mit leichtem Knall. Fast regelmäßig finden wir neben noch gut erhaltenen Cysten kleinere, linsengroße Verdickungen und Runzeln der Darmserosa, die als Residuen abgeheilter, beziehungsweise kollabierter Cysten zu erklären sind. (Wickershauser, Urban, Kopelowitz).

Das in den Cysten enthaltene Gas wurde wiederholt untersucht. Winands findet nur wenig Kohlensäure und vorwiegend Stickstoff. Krummacher stellt 10—16% Sauerstoff, 84—90% Stickstoff und 0,3% Kohlensäure fest. Gleiche Resultate ergeben die Untersuchungen von Roth und Ostertag. Welpone's und Klauser's Untersuchungen lassen die Anwesenheit von Kohlensäure vermissen. Sauerstoff und Stickstoff wird etwa im selben Prozentgehalt, wie von Krummacher, Ostertag und Roth angeben, gefunden. Die höchsten Kohlensäurewerte erreicht Urban mit 4,5% durch Punktion der Cysten. Sauerstoff und Stickstoffgehalt entsprechen den früheren Angaben. Dreyer weist ebenfalls 2,1% Kohlensäure in dem den Cysten entnommenen Gase nach.

Die folgende tabellarische Übersicht der Fälle von Pneumatosis cystoides, für die ich infolge der Aufzeichnungen ähnlicher Art von Kopelowitz den Anspruch auf Priorität fallen lassen mußte, wurde von mir weiter geführt und in anderer Aufstellung bis zur Neuzeit ergänzt. Sie erhellt zur Genüge diejenigen Punkte, die für die diagonstischen Belange als wesentlich erscheinen.

Tabellarische Übersicht der Fälle. A.

Lfde. Nr.	Autor	Alter	Geschl.	Krankheits-symptome	Klinische Diagnose	Operation oder Sektion	Grund-erkrankung	Sitz der Pneumatosis	Therapie	Bakt. Befunde
1.	Bang	57	w.	Ileus	Ileus	Sektion	Volvulus	Ileum	—	—
2.	Eisenlohr	49	w.	Hydrops univ.	Herzinsuffizienz	,,	Herzfehler	Ileocoecalgegend	—	positiv
3.	Lubarsch	57	m.	—	Lungen- u. Darmtbc.	,,	Tuberculose	Coecum, Colon	—	negativ
4.	,,	42	m.	Magenbeschwerden	Ulcus pyloric.	Operat. u. Sektion	Ulcus pyl. Dil. ventr.	Dünndarm	Gastroentero-anastomose	fraglich
5.	Camargo	60	m.	—	Lungentbc.	Sektion	Tbc.	Coecum, Colon	—	positiv
6.	Kouskow	—	—	—	—	,,	—	Dünndarm	—	—
7.	Winands	45	w.	Magen- u. Darmbeschw.	Ulcus ventr.	,,	Ulcus ventr. stenos.	Ileocoecalgeg.	—	—
8.	Orlandi	—	—	—	—	,,	Pneumatosis cyst.	Ileum	—	—
9.	Dubraz	—	—	—	Lungentbc.	,,	Tbc.	Dünndarm	—	—
10.	Marchiafava	—	—	—	—	,,	—	Ileum	—	—
11.	Kolli	—	—	Magen- u. Darmbeschw.	Ulcus ventr.	,,	Ulcus ventr.	Jejunum	—	—
12.	Hahn	35	m.	Magenbeschwerden	Dil. ventr.	Operation	Pneumatosis cyst.	Ileum, Colon	Trypsin	positiv
13.	Körte	62	w.	Erbrechen	Hernia incarc.	Sektion	Ulcus pyl. stenos.	Ileum	—	—
14.	Miva	42	m.	Magenbeschwerden	Pylorusstenose	,,	Ulcus ventr. stenos.	,,	—	positiv
15.	Wickerhauser	35	m.	,,	,,	Operat.	Magengeschwüre	,,	Gastroent.	Relap.!
16.	Pelnar	—	—	—	Periton. Tbc.	Sektion	Tbc.	,,	—	—
17.	Tolot	—	—	—	Pylorusstenose	Operation	Ulcus ventr.	,,	—	—
18.	Veribelly	30	m.	Erbrechen	Lungentbc.	Sektion	Tbc. Dil. ventr.	Ileum, Coecum	–	—
19.	v. Hacker	42	m.	Magen- u. Darmbeschw.	Ulcus ventr. perf.	Operation	Ulcus ventr. perfor.	Jejunum	Magenreskt.	negativ
20.	Nigrisoli	24	m.	Magenbeschwerden	Pylorusstenose	,,	Ulcus ventr. stenos.	Ileum	Trypsin	positiv
21.	Gröndahl	28	m.	,,	Dil. ventr.	,,	Ulcus duod.	Ileum	—	—
22.	Kadjan	31	w.	Erbrechen, Ascites	Periton. Tbc.	,,	Perit. Tbc.	Ileum, Mesent.	Trypsin	3 Lap.
23.	Thorburn	—	—	—	—	,,	—	Omentum	Netzresekt.	—
24.	Ciechanowski	24	w.	Magenbeschwerden	Pylorusstenose	,,	Ulcus ventr. stenos.	Ileum, Colon	Gastroent.	—
25.	,,	46	w.	—	Tbc. pulm.	Sektion	Tbc.	Colon ascend.	—	—
26.	Hermann	—	—	Magenbeschwerden	Ulcus ventr.	Operation	Ulcus ventr.	—	—	—
27.	Stori	—	—	—	Pylorusstenose	Sektion	Ulcus pyl. call.	Lig. gastrohepat.	—	—
28.	,,	—	—	—	,,	,,	Ulcus ventr.	Ileum	—	—
29.	Viscontini	13	w.	Magenbeschwerden	,,	Operation	Ulcus ventr. stenos.	,,	Gastroent.	—
30.	Finney	60	w.	,,	Pyloruscarcinom	,,	Ca. ventr.	,,	Magenresekt.	—
31.	Langenbuch	—	—	,,	—	—	—	,,	—	—
32.	Mair	—	—	—	—	—	—	,,	—	—
33.	Mitchelle	—	—	—	—	Operation	—	—	Darmresekt.	—
34.	Mori	37	m.	Erbrechen	Pylorusstenose	,,	Ulcus pylor.	Ileum	—	Relap. !
35.	Jamanuchi	29	m.	Magenbeschwerden	,,	,,	Ulcus ventr.	Ileum	Gastroent.	positiv
36.	Neudörfer	30	m.	,,	,,	,,	Ulcus pyl. stenos.	Hepar, Omentum Peritoneum	,,	negativ
37.	Nowicki	20	m.	Hydrops univ.	Herzinsuffizienz	Sektion	Endocarditis	Colon	—	—
38.	,,	41	m.	,, ,,	,,	,,	Myocarditis	,,	Gastroent.	—
39.	,,	39	m.	–	Tbc. pulm.	,,	Tbc.	Colon asc.	—	—
40.	Vallas	—	—	—	—	—	Pneumatosis cyst.	Ileum, Diaphragma	—	—

Tabellarische Übersicht der Fälle. B.

Lfde. Nr.	Autor	Alter	Geschl.	Krankheits-symptome	Klinische Diagnose	Operation oder Sektion	Grund-erkrankung	Sitz der Pneumatosis	Therapie	Bakt. Befunde
41.	Woltmann	37	m.	—	Append. chronica	Operation	Pneumatosis cyst.	Ileum	Appendektomie	negativ
42.	Martini	—	—	—	—	—	,, ,,	,,	—	—
43.	Miyake	45	m.	Magenbeschwerden	Append. chronica	Operation	Append. chron.	,,	Appendektomie	negativ
44.	Schermann	—	—	—	—	—	—	Ileum, Colon. asc.	—	—
45.	Urban	13	w.	Ascites, Erbrechen	Periton. Tbc.	Operation	Periton. Tbc.	Ileum	Trypsin	Relap.!
46.	Wiesinger	—	—	—	Ileus	,,	Ileus	,,	Res. Ilei	—
47.	Philip	23	m.	—	—	,,	—	,,	—	—
48.	Bindi	—	—	—	—	,,	—	,,	—	—
49.	Barjou	—	—	—	—	Sektion	—	,,	—	—
50.	Lejars	53	w.	Magenbeschwerden	Pylorusstenose	Operation	Ulcus ventr.	Ileum, Colon asc.	Gastroent.	—
51.	Lindström	—	—	,,	,,	,,	Ulcus ventr. stenos.	—	—	Relap.!
52.	,,	—	—	—	—	Sektion	—	Ileum	—	—
53.	Miamyassnikoff	50	m.	—	Pylorustenose	,,	Magencarcinom	—	—	—
54.	Oidtmann	—	—	Magenbeschwerden	,,	Operation	Ulcus ventr. stenos.	Ileum	Res. Ilei	—
55.	Thalheimer	—	—	,,	,,	Sektion	Ulcus perf.	,,	—	—
56.	Turnure	39	m.	,,	Ulcus ventr.	Operation	,,	Ileum u. Perit. pariet.	—	—
57.	Kucera	—	—	—	Lungentbc.	Sektion	—	Ileocoecalgegd.	—	—
58.	Demmer	42	m.	Magenbeschwerden Meteorismus	Pylorusstenose	Operation	Ulcus ventr. stenos.	Ileum, Colon	Res. Ilei	negativ
59.	Faltin	49	m.	Magenbeschwerden	Pyloruscarcinom	,,	Pneumatosis cyst.	Jejunum	Enteroanast.	Relap.!
60.	Mauclaire	—	—	—	—	—	—	Ileum	—	—
61.	Murakamie	—	—	—	—	Sektion	—	—	—	—
62.	Neugebauer	21	m.	Ileocoecalschmerz	Ileocoecaltumor	Operation	Pneumatosis cyst.	Ileocoecalgegd.	Res.	—
63.	Kuter	46	m.	Magenbeschwerden	Pylorusstenose	,,	Ulcus pyl. call.	Ileum	Res. Ilei	negativ
64.	,,	61	w.	,,	Ulcus ventr. stenos.	,,	Ulcus ventr. perf.	,,	Res. ventr.	—
65.	Bartsch	39	m.	Obstipation Meteorismus	Ulcus ventr. perf.?	,,	Perit. acut.	Ileocoecalgegd.	Anus praeter	negativ
66.	Schnyder	46	m.	Uraemie	—	Sektion	Uraemie	Coecum, Colon asc.	—	positiv
67.	,,	5	m.	—	Diphtherie, Myocard.	,,	—	Dünndarm	—	positiv
68.	Dieterich	26	m.	Magenbeschwerden	Pylorusstenose	,,	Ulcus pyl. stenos.	Ileum	—	negativ
69.	Torraca	33	m.	,,	—	Operation	—	,,	Res.	—
70.	Hey	41	m.	Magenbeschwerden Meteorismus	Pylorusstenose	,,	Ulcus ventr. call.	,,	Res.	negativ
71.	Warstat	—	—	—	,,	,,	—	,,	—	—
72.	Arzt	13	m.	—	Perit. Tbc.	—	—	Dünndarm	—	negativ
73.	Wassiljew	—	—	Magen- und Darmbeschwerden	Perit. adhaes.	Operation	?	Ileum	Res.	—
74.	Plenge	53	m.	,,	Pylorusstenose	,,	Ulcus pyl. call.	Magen u. Dünndarm	Gastroent.	negativ
75.	,,	34	m.	,,	,,	,,	Ulcus ventr.	Ileum	,,	,,
76.	Steindl	67	m.	Colik, Meteorismus	Ileus	,,	Ileus	Dünndarm	Res.	positiv
77.	Wanach	48	w.	Magen- und Darmbeschwerden	Pylorusstenose	,,	Ulcus call.	,,	Gastroent.	negativ
78.	Weil	25	m.	Erbrechen, Meteorismus	Ileus?	—	Pneumatosis cyst.	Dünndarm, Gekröse	Cyst. zerstört	Relap.!
79.	Kopelowitz	32	m.	Magen- und Darmbeschwerden	Pylorusstenose	Operation	Ulcus ventr.	Ileum	Res. u. Gastroent.	negativ
80.	Abrikosoff	34	m.	,,	Ileus	Op. u. Sektion	—	,,	—	positiv

Tabellarische Übersicht der Fälle. C.

Lfde. Nr.	Autor	Alter	Geschl.	Krankheits-symptome	Klinische Diagnose	Operation oder Sektion	Grund-erkrankung	Sitz der Pneumatosis	Therapie	Bakt. Befunde
81.	Matronola	54	m.	Magenbeschwerden	Ulcus pyl.	Operation	Ulcus pyl. stenos.	Ileum	—	—
82.	„	31	m.	„	Pylorusstenose	„	Ca. pylor.	Dünndarm Magenwand	—	—
83.	Garschin	41	m.	„	Dil.ventr. u. Pyl-sten.	Sektion	Dil.ventr. Pyl. stenos.	Ileum u in Adhaes. zwisch. Leber u. Darm	—	—
84.	Nitch	48	m.	„	Pylorusstenose	Operation	Ulcus pyl. stenos.	Dünndarm	Gastroent.	—
85.	„	40	w.	—	Ileocoecaltumor	„	Pneumatosis cyst.	Ileum, Coecom, Colon asc.	Res. Il., Coec. et Col. asc.	—
86.	Trias Pujol	—	—	Magen- und Darmbeschwerden	Ulcus pyl.	„	Ulcus pyl.	Dünndarm	Res. des betroffenen Darms	—
87.	„	—	—	„	„	„	„	„	—	—
88.	„	—	—	„	„	„	„	„	—	—
89.	Reverdin	52	w.	Ileus	Ileus	Sektion	Ulcus ventr. Volvul. des Dünndarms	„	—	—
90.	„	46	m.	—	Pn. c. im Röntgenb.	Operation	Dil. ventr., Ulcus pyl.	„	Gastroent.	—
91.	Zeno	55	w.	Colik, Obstipation	Adhaesionen nach Genitaloperation	„	Dil. einer Dünndarm-schlinge	„	Diathermie	—
92.	Romiti	46	m.	—	—	„	—	Colon asc. et transv. u. Mesent.	Enteroanast.	—
93.	Falcone	—	—	—	—	?	—	Dünndarm	—	—
94.	Morceau	—	—	Magenbeschwerden	Pn. c. im Röntgenb.	Operation	Pneumatosis cyst.	Ileum	—	—
95.	Drew	70	m.	Magenleiden	Ileus	„	Gallensteinileus	Jejunum	—	—
96.	Xanthopulides	20	w.	—	Hernia diaphr.	„	Hernia diaphr.	Ileum d. Bruchsackes	Hernienoper.	—
97.	„	29	m.	—	Ulcus duod.	„	Ulcus duod.	Ileum	Gastroent.	—
98.	Kotsnopulus	—	—	—	Ulcus ventr.	„	—	Dünndarm u. Mesent.	Res. von 96 cm Jejunum	—
99.	Purgh	39	m.	Dyspepsie	—	„	Pneumatosis cyst.	Dünndarm	—	—
100.	Holm	59	w.	—	—	Sektion	Ulcus ventr.	Dünndarm	—	—
101.	Leo	30	m.	Magenbeschwerden	Dil. ventr. Pylorusstenose	Operation	narbige Pylorussten.	Jejunum	Gastr. u. Darmr.	—
102.	Tuffier und	—	w.	Ileus	Ileus	„	Pylorusstenose	Dünndarm	Gastroent	—
103.	Letulle	—	—	„	„	„	—	„	„	—
104.	Sknibniewski	29	m.	Pleuritis u. Pneumonie	—	Sektion	—	Ileum	—	—
105.	Spiroo	—	—	Magenbeschwerden	—	—	—	Dünndarm	—	—
106.	Schulte	36	m.	„	Ileus	Operation	Pneumatosis cyst.	Ileum	Res.	—
107.	Tschistowitsch	—	—	„	—	—	—	„	—	—
108.	Battoni	—	—	„	—	Sektion	Herzfehler	„	—	positiv
109.	Lopez	—	—	„	Ulcus ventr.	Operation	Ulcus ventr.	„	—	positiv
110.	Fabris	26	m.	Durchfälle	chron. Darmobstrukt.	„	—	„	Entroanst.	Bilharzia
111.	Piola	—	—	—	Ulcus duod.	„	—	„	—	—
112.	Slocker	—	—	—	Ulcus ventr.	„	—	Dünndarm	Exitus wegen Asphyxsie	—
113.	Aljakritzsky	55	w.	Magenbeschwerden	„	Sektion	Ulcus ventr.	Jejunum	—	—
114.	Santos	—	—	—	Pylorusstenose	Operation	—	Ileum	—	—
115.	„	—	—	—	Pn. c. im Röntgenbild Wahrscheinlichkeitsdiagn.	„	Pneumatosis cyst.	Ileum	—	—

Ebenso, wie man in klinischer Hinsicht gleichlautende Befunde erhebt, ebenso ähneln sich auch die Befunde bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung.

Die teils rundlich, teils oval gestalteten Cysten sitzen in der Serosa und Subserosa des Darmes, nur ganz vereinzelt fanden sich Cysten in der Muscularis und in der Submucosa. Die in der Muscularis gelegenen Bläschen haben bisweilen feinste Muskelfasern zum Wandaufbau. Die Scheidewände der einzelnen Cysten bestehen aus kernarmem Bindegewebe. Die Mitte desselben ist locker gefügt und darinnen eingestreut Riesenzellen wechselnder Größe und Kernzahl erkennbar. In ihrer Nähe finden sich polymorphkernige Zellen, ähnlich den Lympho-, Leuko- und eosinophilen Leukocysten. Die Cystenwand geht teils ohne scharfe Grenze in zellarmes Bindegewebe über, das manchmal auch die einzelnen Cysten voneinander trennt. Man hat den Eindruck, daß sie durch gewaltsame Ausdehnung des interstitiellen Gewebes oder durch Erweiterung von Lymphcapillaren entstanden sind. Die Auskleidung der Cysten versehen Endothelzellen, die polymorph, stellenweise gewuchert und mehrreihig angeordnet sind. Mangelhafte Endothelbildung wird nur bei einzelnen Cysten beobachtet (Faltin, Hey). Von einer Reihe Autoren werden weiter entzündliche Veränderungen im histologischen Bilde beschrieben. Teilweise dargestellt durch das typische histologische Bild einer Entzündung mit Vascularisierung und Rundzellenanhäufung. Einige Autoren, unter anderen Kopelowitz, haben Rundzellenfiltrationen dabei nicht gesehen, die von anderen deutlich beschrieben werden und die dann das pathologisch-anatomische Bild als Endolymphangitis proliferans bezeichnen. Sie erklären diese als Akt der Selbstheilung, da durch die verschlossenen Lymphwege ein weiteres Ausbreiten des Gases verhindert wird (Demmer). Auf diese Weise lassen sich auch die sklerotisch verdickten Bindegewebsfasern erklären, nämlich als Endergebnis des entzündlichen Prozeßes und nicht als Abschluß eines Obliterationsprozeßes, den Kopelowitz mit der beginnenden Verödung von Lücken durch junges, zellreiches Bindegewebe sich erklärt. (Jäger, Turnure).

Die zuerst von Bang vertretene Anschauung, daß es sich bei der Pneumatosis cystoides um eine Neubildung handeln müsse und die Gasbildung sekundär als Fäulnisprozeßfolge aufzufassen sei, war sehr bald verlassen worden. Man neigte mehr zu der von Mayer angenommenen Theorie der mechanischen Entstehung der Gascysten. Die Erklärung hierfür schien anfänglich auch sehr nahe zu liegen. Begünstigend für die Entstehung der Erkrankung wurden die fast gleichzeitig mit der Pneumatosis cystoides vergesellschafteten Schädigungen der Darmwand durch Geschwüre, Carcinom, Stenosen und andere Krankheitsprozeße angesehen. Die bereits alterierte Darmschleimhaut soll bei abnormen Druckverhältnissen im Darm ein Eindringen von Luft in feinste Spalten der geschädigten Darmwand ermöglichen. Man glaubt, solche abnormen Druckverhältnisse beim Erbrechen, Husten, Obstipation, der Anwendung der Bauchpresse und bei Trauma vor sich zu haben. Als beweisend für diese These werden die Ähnlichkeit der in den Cysten enthaltenen Luft mit der atmosphärischen Luft und die im Tierexperiment scheinbar erzeugten gleichen Krankheitsbilder erachtet. Die beobachteten Riesenzellen werden als Fremdkörperriesenzellen erklärt und als Reaktion auf das eingedrungene Gas aufgefaßt. Sie sollen sich entwickeln, wenn der Resorption des Gases gewisse Bedingungen im Wege stehen und vielleicht selbst eine Resorption bewirken. Man nimmt an, daß sie von den Endothelien der Lymphgefässe abstammen. (Matronola, Kopelowitz). Da die Vertreter dieser Anschauung keine Entzündungsprozeße beobachteten, sind sie der Überzeugung, daß die von ihnen vertretene Ansicht die richtige sei, wenngleich auch die Frage der Zusammensetzung des, der atmosphärischen Luft nahe stehenden Gases, seine Entstehungsweise und die Art der Einblasung unerklärt bleiben.

Mit dem Heraufziehen der Ära der Bakteriologie versuchte man nun auch, diesem Krankheitsbild eine in ihrem Sinne verlaufende Erklärung zu geben. Als ihr erster Vertreter machte 1876 Klebs die Feststellung, daß das Scheidenemphysem, welches hernach von Chiari mit der Pneumatosis

cystoides identisch erklärt wurde, durch Spaltpilze hervorgerufen sei. In dieser Richtung laufen nun auch die von zahlreichen Forschern vorgenommenen Untersuchungen. Obgleich dieselben mit einer bewundernswerten Ausdauer und Sorgfalt geführt werden, gelangen nicht alle Forscher zu einem positiven Ergebnis. Die Vertreter der sogenannten bakteriellen Theorie nehmen an, daß, die das Krankheitsbild der Pneumatosis cystoides hervorrufenden Mikrooganismen in vielen Fällen durch die geschädigten Darmwände einzudringen vermögen. Es spielt sich eine Endzündung ab, als deren Charakteristikum die von der Mehrzahl der Autoren festgestellte Rundzelleninfiltration nachgewiesen werden kann. (Faltin, Jäger, Turnure, Winands, Urban). Diese Beobachtungen verdienen entgegen den Darlegungen von Ciechanowsky, Nowiky und Kopelowitz besonders hervorgehoben zu werden. Die Riesenzellen sind als Reaktionsprodukt auf die eingedrungenen Bakterien aufzufassen, die nachher imstande sind, Gas zu bilden und deswegen Anaerobier sein müssen. (Alferow). Es muß angenommen werden, daß infolge von Bakteriolyse und Phagocytose das durch Anaerobier erzeugte Gas in seiner Vermehrung beeinträchtigt wird. Eine Vergrößerung der Blasen muß demzufolge ausbleiben. Auf der Annahme einer fermentierenden Wirkung der Keime in der Cysten beruht vorwiegend die Bakterientheorie. Nach Masson stellen Darmschädigungen in Verbindung mit reichlicher Kohlehydratzufuhr einen wichtigen Faktor für die Entwicklung einer Pneumatosis dar.

Positive Bakteriennachweise konnten bisher in zahlreichen Fällen erbracht werden. Eisenlohr züchtete kurze, gasbildende Stäbchen, die er glaubt, für Bacterium coli halten zu müssen. Auch Joest nimmt als wahrscheinlichen Erreger das Bacterium coli commue an. Dupras kultiviert ein Bacterium liquefaciens und beobachtet nach Überimpfung von Cystenmaterial auf Hund und Meerschweinchen Gascysten wie bei der Pneumatosis cystoides beim Menschen. Naeslund's Versuche ergeben erneut die Identität der Erkrankung bei Menschen und Tieren. Er züchtete in sechs Fällen gasbildende Stäbchen, die der Coligruppe nahe stehen und besondere

biologische Eigenheiten aufweisen. Bei seinen Tierversuchen mit dem von ihm so benannten Bacterium pneumatis hat er gleichfalls positive Erfolge. Abrikossoff verpflanzte Cystenmaterial auf verschiedene Nährböden und sah gasproduzierende anaerobe Bakterien wachsen. Steindl weist in Kultur- und Schnittpräparaten grampositive, dicke, kurze anaerobe Stäbchen nach. Miva und Orlandi züchten auf Zuckeragar gut wachsende, gasbildende Bakterien. Der Tierversuch fällt hier negativ aus. In Schnittpräparaten finden Camargo, Winands, Mori, Schnyder wiederholt Bazillen, die mit fast völlig übereinstimmender Ähnlichkeit beschrieben werden. Den bakteriologischen Forschungen von Battoni gelang es, coliähnliche Bakterien und gasbildende Mikrococcen aus dem Cystenmaterial zu eliminieren. Eine Reihe weiterer Autoren schliessen sich der Bakterientheorie an, obgleich sie häufig negative Resultate aufzuweisen hatten. Trotzdem die verschiedenen Bakterienfunde gewisse Abweichungen voneinander zeigen, so ist ihnen doch der fast übereinstimmende Nachweis von anaeroben Bakterien gemeinsam. Auch im Tierversuch ergeben die Cysten bei den verschiedenen Forschern im Aufbau das nämliche Bild wie bei der Pneumatosis cystoides des Menschen, zum Unterschied von den Gasimpressionsversuchen der Anhänger der mechanischen Theorie, bei denen sich die Gasblasen als willkürliche Luftansammlung im Gewebe ohne Verbindung mit dem Lymphapparat erwiesen. Die Beobachtung eines Darmemphysems und eines Vaginalemphysems von Eisenlohr und Eppinger bei der gleichen Patientin und die Übereinstimmung der makroskopischen und mikroskopischen Bilder an Vagina, Harnblase und Darm, (Arzt, Jäger, Ciechanowski) sind weiterhin ein Beweis für die Bakterientheorie. Die zum Teil negativen Bakterienbefunde können mit einer schwereren Kultivierbarkeit des Virus, möglicherweise auch mit seiner bereits wieder erfolgten Abwanderung und der bisweilen nicht genügend beobachteten Sorgfalt bei der Untersuchung erklärt werden. Durch die Untersuchungsergebnisse der Gasanalysen von Graf beim künstlichen Pneumothorax ist ein wichtiges Argument gegen die Bakterientheorie hinsichtlich des Sauerstoffgehaltes im

Cystengas nicht mehr verwendbar. Sind Begleitbakterien vorhanden, so wachsen auch Anaerobier. Die Analyse des Cystengases, das sich in seiner Zusammensetzung der atmosphärischen Luft nähert, stößt schon bei der Entnahme auf Fehlerquellen, indem dabei ein Gasaustausch unumgänglich erscheint. (Jäger, Steindl). Auch ist der Einwurf, bislang den Nachweis von Schwefelwasserstoffgas in den Cysten nicht erbracht zu haben, wohl berechtigt. Die sich im Dünndarm abspielenden Fäulnisprozesse würden der mechanischen Theorie zufolge auch eine Einpreßung von Schwefelgasen in den Cysten ermöglichen.

Eine bis dahin bei dem Krankheitsbild noch nicht gemachte Beobachtung wird von Fabris geboten. Die Krankheit, bei der sich die Cysten reihenweise in Richtung der Gefässe angeordnet fanden, wird hier durch Bilharzia hervorgerufen. Die Beobachtung wurde von ihm bei einem brasilianischen Soldaten und im zweiten Falle bei einem Rind gemacht. Es finden sich in beiden Fällen Zeichen einer Entzündung und kleinzellige Infiltration. Nach seiner Ansicht wird die Annahme von Arzt und Demmer, daß es sich bei der Pneumatosis cystoides um eine chronische Entzündung handelt, bestätigt. Auch uns will dieser Beweis überzeugend für die Bakterientheorie erscheinen, denn auch die Bilharzia, die zu den Mikroben gerechnet werden muß, kann demnach unter gewissen Bedingungen Gas produzieren, möglicherweise mit Unterstützung von Hilfsbakterien. Die von Fabris beobachteten mit Gas gefüllten Cysten waren beidseitig obliterierte Venen oder Lymphgefässe.

Trotz der überzeugenden Beweisführung der Anhänger der Bakterientheorie versuchen andere Autoren der Entstehung der Erkrankung eine von den bisherigen Theorien abweichende Erklärung zu geben.

Falcone sieht in dem Gas ein Produkt des Zellstoffwechsels. Er beobachtet bei verschiedenen Krankheiten eine obliterierende Lymphangitis mit Gasbildung, bzw. eine Umwandlung von Lymphspalten in gasgefüllte Hohlräume. Cascio schreibt, die Entstehung der Pneumatosis cystoides einer Störung des cellulären Gasstoffwechsels zu, denn auch das

in den Fischblasen enthaltene Gas sei ein Produkt des cellulären Gasstoffwechsels. Nach seiner Ansicht spielen sich im subserösen Gewebe chronische Entzündungsvorgänge ab, die eine Mitbeteiligung von Blut und Lymphgefässen zur Folge haben und zur Anhäufung von Zellen von follikelartigem Bau führen. Erfolgt in deren Mitte durch das sich im Gewebe bildende Gas eine Auflockerung, so wäre die Veranlaßung zur Cystenbildung gegeben. In ähnlicher Weise glaubt Leo die Entstehung der Pneumatosis cystoides erklären zu können. Da die Prozesse sich am häufigsten am Dünndarm abspielen, von dem der Chylus absorbiert wird, wäre es infolge einer Störung bei der Absorption des Gases und dessen Ansammlung in subserösen Lymphcapillaren bei deren gleichzeitigen Ausdehnung möglich, die Erkrankung entstehen zu lassen. Ein weiterer Verfechter der chemischen Theorie mit eigenen Anschauungen ist Masson. Durch eine nicht näher bezeichnete chemische Reaktion wird in der Lymphe gelöstes Gas in den Gefässen frei. Das Eindringen des Gases in die Lymphe soll dadurch, daß längere Zeit Säuren resorbiert werden (wie etwa Milchsäure) erschwert sein. Durch das Eindringen dieser Säuren in die Chylusgefässe, etwa nach dem Gesetze der Diffusion, wird ein Austausch zwischen Blutgasen und Kohlensäure bewirkt, das alsdann in den Lymphbahnen festgehalten wird.

Bei der Verfolgung des wegen seiner Aetiologie und Pathogenese noch umstrittenen interessanten Krankheitsbildes habe ich durch einen an der **Chirurgischen Universitätsklinik, Marburg,** beobachteten Fall, der, wie schon aus der Krankengeschichte ersichtlich sein wird, sich durch besonderen Verlauf kennzeichnet, die Möglichkeit, in diesen Fragen weitere Aufschlüsse beizutragen. Der besseren Übersicht wegen gebe ich im folgenden die einzelnen Daten der Krankheitsgeschichte in zeitlicher Reihenfolge: Röse, Johann, Heinrich, 26 Jahre, Arbeiter aus Hatzbach (Kreis Kirchhain).

Abschrift der Krankengeschichte der Krankenanstalt Hephata

Anamnese: Patient gibt an, vorher stets gesund gewesen zu sein. Vor 8 Tagen mit Schmerzen in der Nabelgegend

erkrankt, im Verlaufe dieser Zeit Ausbreitung nach der rechten, unteren, Bauchgegend und Lokalisation dortselbst. Nachträglich wird vom Patienten ergänzend mitgeteilt, daß er vor 4 Wochen beim Fußballspielen einen Tritt vor den Leib und zwar in die rechte Unterbauchgegend erhalten habe. Er hat zunächst keine Beschwerden beobachtet, sondern bemerkt erst seit 8 Tagen Schmerzen in der rechten Bauchseite. Befund bei der Aufnahme am 3. 9. 1926: Gewicht 60 kg, guter Ernährungszustand, kein Fieber. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Lungen und Herz o. B. Bauch etwas aufgetrieben, aber weich. In der Nabel- und rechten, unteren Bauchgegend Druckempfindlichkeit, ohne Muskelabwehr, ohne Zurückschnellungsschmerz. Am 3. 9. Operation in Narkose: Pararektaler Schrägschnitt. Die sehr stark geblähten und geröteten Dünndarmschlingen liegen vor, eingebettet in klares Serum. Das parietale Peritoneum ist mit eigenartigen granulationsartigen Massen bedeckt. Keine ausgesprochene Tuberkulose. Trotz Abstopfen in weitestem Masse ist kein Dickdarm zu erreichen. Nach Erweiterung des Schnittes nach oben wird manuell aus der rechten, oberen Bauchgegend ein etwa 30 cm langes Stück Dünndarm gezogen, auf dem in ganzer Ausdehnung ein cystischer Tumor sitzt. Es sind bis weintraubengrosse Blasen, die mit Gas gefüllt sind. Der Darm sitzt in einem Bett von derselben Art Blasen wie eben geschildert. Eine Abgrenzung desselben ist ganz unmöglich. Exstirpation eines kleinen Stückes zur mikroskopischen Untersuchung, starke Blutung aus dem Tumor am Darm. Appendektomie. Reposition. Schluß der Bauchdecken. Nach komplikationslosem, postoperativem Verlauf am 18. 10. in gutem Zustand geheilt und arbeitsfähig entlassen.

Die Untersuchung im Pathologisch-Anatomischen Institut zu Marburg J. Nr. 902/26 Prof. Versé ergab: An Schnitten von eingebettetem Material des gasdurchsetzten pericolischen Gewebes finden sich an der Innenseite der Cysten vielkernige Riesenzellen, wie das auch bei der Pneumatosis cystoides der Fall ist.

Am 23. 11. 26 Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik Marburg.

Anamnese: Pat. war im Schulalter oft mit Erbrechen geplagt, späterhin immer gesund. Vor 12 Wochen wurde er, nachdem 8 Tage Bauchschmerzen ohne Erbrechen, dagegen aber Wind- und Stuhlverhaltung bestanden hatten wegen Verdacht auf Blinddarmentzündung im Krankenhaus Hephata operiert. „Am Blinddarm war nichts gewesen, es sei ein Stück Darm reseziert worden". Betr. Diagnose erinnert sich Pat. des Namens „Pneumatosis". Nach der Operation ging es ihm gut. Heute morgen erkrankte er wiederum mit heftigen Leibschmerzen, vor allem in der Nabelgegend und im linken Oberbauch. Gehäuftes Erbrechen, Verhalten von Wind und Stuhl. Einweisung wegen Verdachtes auf perforiertes Magengeschwür.

NB. lt. Bericht von Herrn Dr. Siebold und Rücksprache mit dem Pathologischen Institut wurde kein Darm reseziert, sondern nur Cystenmaterial aus dem Darmgekröse zwecks histologischer Untersuchung!

Befund: Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Herz und Lungen o. B.

Abdomen: Auffallend grosser Leib mit weit ausladenden Flanken. Im rechten Unterbauch etwas grobe Laparotomienarbe. Kein Narbenbruch, kein Leisten- oder Schenkelbruch. Der Bauch fühlt sich überall relativ weich an. Es besteht keine Bauchdeckenspannung. Auch die Magengrube und die Appendixgegend bieten keine Resistenz. Und doch besteht überall mäßige Druckempfindlichkeit. Die Leberdämpfung fehlt, statt deren im unteren Leberbereich Tympanie. Der Puls ist kaum beschleunigt, Temperatur normal. Perforiertes Magenulcus dürfte auszuschliessen sein.

Diagnose: Ileus? Operation in Narkose (Prof. Läwen): Mediane Laparotomie unterhalb des Nabels, über den Nabel nach oben verlängert. Geblähte und stark gerötete schwappende Darmschlingen (Dünndarm) liegen vor. Dabei sieht man an dem Darm und an seinem Gekröse vielfach stark nadelkopfgrosse bis kirschkerngrosse, durchscheinende Blasenbildung. Betroffen ist vor allem der mittlere Dünndarm- (Jejunum)

Abschnitt. Abgrenzung vom cystisch erkrankten zum gesunden Darm nicht scharf. Es ist zu viel Darm von der pneumatischen Blasenbildung betroffen, als daß eine Resektionsbehandlung in Frage käme, wenn eine vitale Indikation nicht gegeben ist. Es wird zuerst nach der Ursache des Ileus gefahndet. Absuchen der rechten Unterbauchgegend. Hier finden sich ausgiebige Verwachsungen der Darmschlingen untereinander und des Darmes mit der vorderen Bauchwand. Teilweise Lösung der Verwachsungen. An einer Stelle hat es den Anschein einer Enteroanastomose. Am Coecum findet sich kein Wurmfortsatz mehr vor. Schräg durch den Bauch spannt sich von links unten nach rechts oben ein derber, nach oben hin mehr drehrund geformter, unter dem Finger rollender Strang, der fest am Rippenbogen fixiert ist. Seine untere Fixationsstelle liegt an einer Dünndarmschlinge, an welcher der Strang fächerartig beginnt, um sich nach oben zu verschmälern. Der Strang ist ca 12 cm lang und straff gespannt. Die Strangulation am Darm bewirkt ein zipfelförmiges Ausziehen der betreffenden Darmpartie. Unter dem Strang ziehen Dünndarmschlingen hinweg, die durch den straffen Zug desselben geschnürt werden. Ursache des Ileus! Resektion des Stranges! Der Ileus wird dadurch behoben. Im Strang finden sich ebenfalls einige kleinere pneumatische Cysten. Der Darm ist nirgends so schwer infarciert oder gestaut, daß eine Resektion in Frage käme. Stumpfe Ausschälung einiger subseröser Cysten. Der Darm kommt dabei nicht zur Perforation. Die gesetzten Serosaschlitze werden vernäht. Die Cystenbildungen betreffen vor allem die im Oberbauch gelegenen Dünndarmschlingen. Der Dickdarm scheint nicht beteiligt. Abgesehen von den subserösen Pneumacysten fallen am Dünndarm zahlreiche feine Serosaschwielen auf (weißliche Punkte und Streifen = abgeheilte Cystenstellen?). Der subphrenische Raum ist durch flächenhafte Serosaadhäsionen weitgehend verödet. In der Bauchhöhle bestehen sonst noch zahlreiche Adhäsionen der Darmschlingen untereinander und des Darmes an der Bauchwand. Auf die restlose Lösung der Adhäsionen wird verzichtet. Die parietale Serosa, besonders im Bereich der rechten Flanke und des

rechten Rippenbogens, ist von ziemlich üppigen, grauroten, fester haftenden Granulationen bedeckt. Zur Untersuchung werden einige Granulationen abgekratzt. Das entnommene Material wird zur histologischen und bakteriologischen Untersuchung weiter gegeben. Der postoperative Verlauf war ohne jegliche Besonderheiten, die Entlassung erfolgte am 8. 1. 1927 in gutem Allgemeinzustand.

Die bakteriologische Untersuchung des entnommenen Bauchmaterials erweist sich in Kulturen auf Aerobier und Anaerobier als steril. In den Schnittpräparaten werden keine Bakterien gefunden.

Untersuchungsergebnis des excidierten Cystenmaterials, der excidierten Stränge und der excochleierten Serosawucherungen:

Histologischer Befund:

1. Der Strang ist drehrund, fühlt sich sehr derb an, mißt 3 mm im Durchmesser und erweist sich auch mikroskopisch als solid aufgebaut. Im Zentrum zeigt sich Gewebsnekrose, aber immerhin ist schattenhaft noch eine Gewebsstruktur zu erkennen: Es handelt sich nämlich um erweiterte, blutgefüllte Räume, zwischen denen breite, hyaline Bindegewebssepten stehen (ungefährer Typ eines hyalinen Haem- bzw. Lymphangioms.). Dann folgt ein Mantel von capillarreichem Bindegewebe mit ausgedehnten, hyalinen Gewebsdegeneraten. Die äußere Hülle bilden schließlich fasciculäre Züge eines zellreichen, spindeligen Bindegewebes, ebenfalls mit Einschluß zahlreicher, etwas ektasierter Capillaren. Auch Haemorrhagien sind zu sehen und vielfach leichte Rundzelleninfiltrationen.

2. Die Granulationen bestehen aus einer fibrillären bis hyalinen Bindegewebe von wechselndem Zellreichtum. Im allgemeinen macht es einen sehr fibrösen Eindruck. Auffallend ist die starke Gefäßwucherung (Capillaren und auch größere Gefäße). Die Gefäße sind oft von breiten, hyalinen, adventitiellen Mänteln umgeben. Durchweg fällt eine starke Hyperaemie der Gefäße auf, die stellenweise zu Blutungen geführt hat. Zudem besteht eine mäßig und wechselnd starke Rundzelleninfiltration (Lymphocyten, Plasmazellen, wenig

neutrophile und mehr eosinophile Leukocysten.) Da und dort confluieren Bindegewebszellen auch zu Riesenzellen.

Auch etwas größere Hohlräume finden sich gelegentlich in dem Granulationsgewebe. Die Wand der Hohlräume befindet sich meist im hyalinen Degenerationszustand unter Verlust der endothelialen Binnenauskleidung. In diese Hohlräume, die wohl lymphogen entstanden sind, hat es gelegentlich hereingeblutet. Manchmal treten Lymphgefäßgänge für sich allein recht deutlich empor und septieren förmlich das ganze Granulationsgewebe. Das Spaltlumen solcher Lymphgänge ist öfters von epithelähnlich gewucherten Endothel ausgekleidet. Das Blut, das sich ab und zu in Spuren im Lumen vorfindet, ist wohl sekundär hineingelangt.

3. Bei den untersuchten mittelgroßen und größeren bis haselnußgroßen Cysten handelt es sich um leere Räume, die von einer breiten Hyalinhülle umschlossen sind. Bei jüngeren Cystenbildungen ist noch eine Endothelauskleidung, kubisch bis platt, zu sehen, die mit der fortschreitenden Wanddegeneration ganz verloren geht. Das Gewebe in das die Cysten eingebettet sind, entspricht im Aufbau ungefähr dem unter 2. geschilderten Granulationsgewebe.

Diagnose: Pneumatosis cystoides peritonei mit hämangiomartig wucherndem Granulationsgewebe.

Am 14. 7. 1927 erneute Aufnahme in die Chirurgische Klinik Marburg.

Anamnese: Patient wurde am 23. 11. 26 im Stadium des Ileus bei Pneumatosis cystoides operiert. Der Ileus war verursacht durch Strangulation. Im übrigen bestanden Verwachsungen im Bauch, und es war der Befund einer ausheilenden, aber auch noch floriden Pneumatosis cystoides gegeben. Darmresektion war nicht notwendig gewesen. Der postoperative Heilverlauf war damals glatt. Patient war wieder voll erwerbsfähig. Er hat seitdem nie Beschwerden verspürt. Der Stuhlgang war stets regelmäßig.

Heute erkrankte er um 3 Uhr nachmittags plötzlich mit heftigen Leibschmerzen in der Nabelgegend, die sich zunehmend steigerten und in wenigen Stunden so grosse Heftigkeit annahmen, daß sich Patient jetzt förmlich in

Schmerzen windet. Die Schmerzen sind konstant, aber tourenweise verstärkt. Er hat mehrmals erbrochen, das Erbrechen nimmt immer mehr zu. Patient beobachtete, daß das schon Mittags Gegessene wieder erbrochen wurde. Die Schmerzen sitzen jetzt im ganzen Unterbauch, besonders stark aber in Nabelhöhe.

Befund: Kräftiger, mittelgroßer Mann in gutem Allgemeinzustand. Gesichtsfarbe blaß, etwas verfallen. Die Zunge ist nicht weiter belegt und auch nicht trocken. Herz und Lungen o. B.

Der Bauch erscheint etwas massig. Vom Schwertfortsatz bis zur Symphyse abwärts zieht eine 29 cm lange, in der größten Ausdehnung höchstens 0,5 cm breite Narbe, die noch zahlreiche Nahtstiche erkennen läßt. Im oberen Abschnitt, in etwa 13 cm Länge, ist die Narbe stellenweise bis zu $4^1/_2$ cm breit. In dieser Länge sind die Recti auseinandergewichen. Es besteht eine länglich ovale Narbenhernie, die im oberen Teil stärker, im unteren Teil weniger stark bis zu 3 cm Höhe sich vorwölbt. Im rechten Unterbauch nahe der Symphyse eine 8 cm lange, 1 cm breite Operationsnarbe o. B. In der Mittelbauchgegend besteht eine quere Vorwölbung, über der sich der Nabel bei tiefer Atmung verschiebt. Die Vorwölbung dürfte einem verbackenen Knäuel von Darmschlingen entsprechen. Unterhalb dieser Vorwölbung ist der Bauch etwas eingedellt, um sich im Unterbauch abermals etwas vorzuwölben. Der ganze Bauch ist mehr oder weniger druckempfindlich, die stärkste Druckempfindlichkeit besteht in der Gegend der oben beschriebenen Vorwölbung. Eine Resistenz ist nicht feststellbar. Während der Untersuchung erbricht der Patient mehrmals vorher genossene Speisen. Man sieht übrigens bald auch einzelne Darmsteifungen auftreten. Das Erbrechen nimmt zu, die Bauchschmerzen werden heftiger. An der Diagnose Ileus ist kein Zweifel mehr.

17,30 Uhr. Sofortige Operation in Narkose (Prof. Läwen) im frühen Ileusstadium. Paramediane Laparotomie links. Ausdehnung des definitiven Bauchschnittes vom Processus xyphoideus bis handbreit unterhalb des Nabels nicht

ganz so lang wie die alte Narbe. Sofort bei Eröffnung der Bauchhöhle (man gelangt unerwarteterweise ohne weiteres in die hier verwachsungsfreie Peritonealhöhle) kommt blutig, seröse Flüssigkeit in größerer Menge zum Vorschein. Die Stelle der getasteten tumorartigen Resistenz in der Nabelgegend erweist sich als eine im Kreisbogen zusammengeschlossene Dünndarmschlinge (dem oberen Ileum wohl angehörig), die etwa eine Länge von 30 cm mißt, in ganzer Ausdehnung auf Armdicke erweitert ist, sodaß eine hochpralle Füllung besteht. Der Darmabschnitt ist in tiefem Kontrast zum übrigen Darm lebhaft dunkelrot-blau verfärbt, die Serosa noch spiegelnd. Es liegt also ein circumcripter Darmvolvulus vor. An der Basis der Schlinge spannt sich ein 4 cm langer, kaum bleistiftdicker, derber Strang, der hochgradig gespannt ist. Der Strang wird vorsichtig durchschnitten und eine deutliche Schnürfurche an jedem Darmschenkel sichtbar. Mit der Durchtrennung des Stranges ist die Strangulationsursache des Volvulus behoben. Durch Rückdrehung des Darmes um 180° stellen sich die definitiven, normalen Verhältnisse am Darm entsprechend seinem Verlaufe wieder her. Resektion der beiden flottierenden Enden des Stranges. Der befreite Darm zeigt sofort auf Reizung an beiden Enden mittels heißer Kochsalzlösung Peristaltik. Auch der mittlere Darmabschnitt reagiert langsam mit Bewegungen. Da die Serosa überall noch spiegelt, wird von einer Darmresektion Abstand genommen. Die Farbe des Darmes erholt sich allmählich. Das Mesenterium, das am Volvulus mitbeteiligt war, hat nicht weiter gelitten.

Die Laparotomie gibt Gelegenheit, sich über den jetzigen Status der Pneumatosiskrankheit zu orientieren. Es ist keinerlei Blasenbildung mehr zu sehen, der Prozeß also als ausgeheilt zu betrachten. Während die linke Bauchseite, die Bauchmitte und der Unterbauch fast ganz frei von Verwachsungen sind, finden sich im ganzen rechten Bauch vorwiegend in seinen oberen Abschnitten ausgedehnte Verwachsungen von Darmschlingen untereinander, von Darmschlingen zur Bauchwand, vom Netz mit Bauchwand, vom Quercolon zur Leber in bisweilen flächenhafter Ausdehnung. Der Darm

oberhalb des Volvulus ist in seinem Verlaufe mäßig erweitert. Nach dem Duodenum zu nimmt die Erweiterung erheblich ab. Der aus Verwachsungen ausgelöste Magen ist nicht besonders gefüllt, sodaß bei Operationsbeginn auf Magenausheberung verzichtet werden konnte, zumal Patient vor der Operation nur Speisebrei erbrochen hatte. Im übrigen war sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle die **Läwensche** Ileusklemme an die Flexura duodeno — jejunalis angelegt worden. Ihre Entfernung erfolgte erst bei Bauchschluß. Hierbei wurde die alte Narbe und der Narbenbruch beseitigt. Der weitere postoperative Verlauf gestaltete sich ohne Komplikationen. Die Narbe war fest, der Patient beschwerdefrei und bei seiner Entlassung am 13. 8. 27 ein Narbenbruch nicht mehr vorhanden. — Seitdem wurde Patient von mir wiederholt beobachtet und untersucht. Beschwerden infolge der Erkrankung an Pneumatosis cystoides nebst ihren Komplikationen liegen nicht mehr vor.

Eine Reihe von Einzelheiten in unserem Falle lassen sich ohne Schwierigkeiten in das Gesamtbild der bis dahin beobachteten Fälle einfügen. — Auch hier handelt es sich um einen Mann, der in dem mit Vorliebe von der Krankheit betroffenen Alter befallen ist, einem Alter, in dem Störungen des Magen- und Darmtraktus wie das Ulcus ventriculi et duodeni, Darmbeschwerden aller Art, die an Colitiditen denken lassen, im Vordergrunde stehen. Es ist damit nicht gesagt, daß bei der Häufigkeit dieser Erkrankungen ein ursächlicher Zusammenhang mit der Pneumatosis cystoides besteht. Man wird eher an ein zufälliges Nebeneinander denken. Gegebenenfalls ließe sich an eine diesen Krankheiten gemeinsame Grundlage denken, an eine konstitutionelle Schwäche der Magen- und Darmschleimhaut. Jedenfalls zeigt auch dieser Fall das bis dahin schon öfters beobachtete isolierte Vorkommen der Pneumatosis cystoides. Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich hier über nicht mehr als 12 Monate. Durch die dreimal vorgenommenen Operationen konnte in kürzeren Zwischenräumen ein genauerer Befund erhoben werden. Die klinischen Symptome waren zunächst undeutlich, steigerten sich aber später zu

ileusartigen Beschwerden. Immerhin war in jedem Falle eine Indikation zur Operation gegeben. Die erste Operation zeigte noch das rein pathologisch-anatomische Bild der Pneumatosis cystoides, während der zweite und dritte Operationsbefund ein weniger charakteristisches Bild ergeben, insofern, als Residuen einer abgelaufenen Entzündung in Form von Strangbildungen und anderen Adhäsionen nachgewiesen werden. Wenn bei der zweiten Operation noch Cysten gefunden werden, so ergibt der dritte Eingriff eine Abheilung des früheren Krankheitsprozesses. Die jetzigen Krankheitserscheinungen wurden durch Strangbildungen verursacht. Wie schon der makroskopisch-anatomische Befund an zur Zeit bestehende oder abgelaufene entzündliche Prozesse denken läßt, so spricht noch mehr in diesem Sinne das histologische Bild. Schon die histologische Untersuchung des exstirpierten Gewebes bei der ersten Operation zeigt Riesenzellen, die ich als Reaktion auf Bakterien auffassen will. Der wesentlich genauere histologische Befund nach der Operation in der Chirurgischen Klinik in Marburg (Dr. Biebl) ergibt in dem excidierten Cystenmaterial, in den Strängen und in den excochleierten Serosawucherungen Befunde, die sich durchaus dem makroskopischen Eindruck anpassen, eine bestehende oder in einzelnen Stellen abgelaufene Entzündung vor sich zu haben. Man sieht reichlich vascularisiertes Bindegewebe, um die einzelnen Capillaren Rundzelleninfiltrationen, bei denen man sowohl Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten und zwar mehr eosinophile als neutrophile findet. Dabei sieht man auch Bilder degenerativer Vorgänge, nicht in den einzelnen Cysten selber, sondern in dem Granulationsgewebe der gewucherten Serosa und in dem Gewebe einzelner excidierter Stränge. Infolge der reichen Vascularisierung fallen vor allen Dingen frische und ältere Blutungen auf, während die zwischen den einzelnen Gefäßen stehen bleibenden Bindegewebssepten hyalin degenerieren. Dabei finden sich histologisch in dem Granulationsgewebe Hohlräume, die vielleicht als Vorläufer der Cysten zu denken sind, und die histologisch in vom „ungefähren Typ eines hyalinen Haem- bzw. Lymphangioms“

sind. Daraus wäre zu schließen, daß die Cysten aus sich erweiterten Lumina kleiner Lymphgefäße entstanden sind. Bei den älteren Cysten handelt es sich um einfache leere Räume ohne bestimmte Wand, dagegen sind die jüngeren i. S. der Entstehung aus Lymphgängen mit einem einreihigen Endothel ausgekleidet.

Für diese entzündlichen Vorgänge fehlte in unserem Falle der Nachweis des die Entzündung hervorrufenden Faktors. Immerhin läßt schon das histologische Bild einen gewissen Schluß zu. Es sind von einer Reihe von Autoren positive Bakterienbefunde erhoben worden, und zum mindesten spricht das histologische Bild nicht gegen die Annahme von anaeroben Bakterien als Ursache der Entzündung. Scheint doch sogar der Weg für die Bakterien in Gestalt der bei fast allen histologischen Untersuchungen gefundenen Lymphräume gegeben zu sein. Daß es Fälle gibt, in denen der bakteriologische Nachweis nicht gelingt, liegt an Zufälligkeiten, wie Zeitpunkt der Einsendung des Materials oder an dem Zeitpunkt, an dem es überhaupt zu einem Eingriff kommt, bei dem vielleicht der Prozeß wieder am Abheilen ist. So scheint es in unserem Falle zu liegen, bei dem der Bakteriennachweis nicht gelang. Außerdem ist noch an eine (evtl) schwerere Kultivierbarkeit der Bakterien zu denken. Es zeigt die dritte Laparotomie einen abgeheilten Prozeß, sodaß man annehmen muß, daß es sich beim zweiten Eingriff um einen schon abheilenden Vorgang handelte.

Der Verlauf dieses Falles und der anderen operierten Fälle zeigt den Weg für die Therapie. Da es sich um eine gutartig verlaufende Krankheit handelt, kommt eine Resektion nicht in Frage. Die bis dahin operierten Fälle sind ohne weiteren Eingriff ausgeheilt. Wo ein solcher durchgeführt wurde, war er bedingt durch Sekundärerscheinungen oder durch andere nebenher laufende Erkrankungen des Magen- und Darmtraktus. Inwieweit die Laparotomie als solche ähnlich wie bei der Peritonitis tuberculosa von günstigem Erfolge ist, muß dahingestellt bleiben.

Zusammenfassung.

1. Es wird ein besonders verlaufender Fall von Pneumatosis cystoides intestinorum unter Berücksichtigung der bisher in der Literatur angegebenen Fälle geschildert, tabellarisch werden alle bisherigen Fälle zusammengestellt.

2. Es geht daraus hervor, daß es ein isoliertes Vorkommen der Pneumatosis cystoides gibt.

3. Die drei Theorien der Entstehung werden eingehend besprochen. Die mechanische Theorie, die ein Eindringen des Gases aus dem Darmlumen in die Cysten annimmt und die chemische, die Störungen im intrazellulären Stoffwechsel als Ursache beschuldigt, werden abgelehnt.

4. Die Pneumatosis cystoides entsteht mit größter Wahrscheinlichkeit durch eine Schädigung durch Bakterien, was eingehend begründet wird. Das pathologisch-anatomische Bild zeigt makroskopisch und mikroskopisch eine Entzündung, die am zwanglosesten als durch Bakterien entstanden erklärt werden kann, zumal zahlreiche positive Bakterienbefunde vorliegen. Im Tierversuch wurde das gleiche Krankheitsbild mit demselben makroskopischen und mikroskopischen Eigenheiten erzeugt.

5. Die Prognose der Erkrankung ist gut. Es handelt sich um eine verhältnismäßig kurz dauernde Erkrankung, die

6. einen schwereren Eingriff nur in ihren Folgezuständen rechtfertigt.

Literatur-Zusammenstellung.

1. **Abrikossoff,** Medizin. Journal Jahrgang 1 S. 489/492
2. **Albrecht,** Zeitschrift für Tiermedizin Jahrgang 1899 S. 429
3. **Andral,** zitirt bei Eisenlohr, Anatom. pathol. Jahrgang 1825 Bd. 2, S. 421
4. **Arzt,** Frankfurter Zeitschrift für Pathologie Jahrgang 1911 Bd. 6 S. 85
5. **Alferow, N. W.,** Novy chir. Arch. 1927 Nr. 50 S. 261/265
6. **Aljakritsky,** Vracebuoje del. Jahrgang 9 H. 15/16 S. 1309
7. **Bang,** Nordiskt Medicinsk Arkiv Jahrgang 1876 Band 8 S. 18
8. **Barjou und Dupasquier,** Lyon medizin Jahrgang 1913 Bd, 121 S. 565
9. **Bartsch,** Inaug. Diss. Marburg 1912
10. **Battoni, Italo,** Osp. magg. anno. 5/1927 Juni 30.
11. **Battoni, Italo,** Osp. magg. (Milano) Jahrgang 15 Nr. 6 S. 155
12. **Bindi,** Deutsche Medizinische Wochenschrift Jahrgang 1912 S. 866
13. **Camargo,** Thèse de Genève 1891
14. **Chiari,** Zeitschrift für Heilkunde Jahrgang 1885 S. 81
15. **Ciechanowski,** Virch. Arch. Bd. 203 S. 170
16. **Ciechanowski,** Wiener Medizinische Wochenschrift Jahrg. 1904 S. 24
17. **Cloquet,** Bull. de la facultè de Medic de Paris T. VI.
18. **Combalusier,** zit. bei Hey
19. **Demmer,** Centr. Bl. f. Chir. Jahrgang 1913 S. 2002
20. **Demmer,** Arch. f. klin. Chir. Bd. 104 Heft 2
21. **Dieterich,** Inaug. Diss. Heidelberg 1909
22. **Drew,** Brit. Journ. of Surg. Bd. 12 S. 803/804
23. **Dupraz,** Revue mediz. de la Suisse rom. Jahrgang 1896
24. **Eisenlohr,** Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. Jahrgang 1888 Bd. 3 S. 101
25. **Eppinger,** Zeitschrift für Heilkunde Prag 1881
26. **Fabris,** Rinnovamento medico. gazz. internazz. med. chirur. Jahrgang 29 S. 476/480 und 496/498
27. **Falcone,** Policlinico, sez. chir. Jahrgang 31 S. 636/655
28. **Faltin,** Deutsche Zeitschrift f. Chir. Jahrgang 1914 Bd. 131 S. 166
29. **Finney,** Journal of the americ. med. Jahrgang 1908 S 1291
30. **Fränkel,** Vir. Arch. Bd. 118 S. 526
31. **Garschin,** Westnik Chirurg. prograniť. schnych oblastei Bd. 3 S. 91/104
32. **Gröhndahl,** Deutsche Medizinische Wochenschrift Jahrg. 1909 S. 913
33. **v. Hacker u. v. Hibler,** Wien. klin. Wochenschrift Jahrg. 1909 S. 368
34. **Hahn,** Deutsche Medizinische Wochenschrift Jahrgang 1899 S. 567
35. **Hermann,** zit. bei Nowicki
36. **Hey,** Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 154 H. 3. und 4.
37. **Heydemann,** Arch. f. wiss. Tierheilkunde Jahrgang 1904 Bd. 30 H. 4/5

38. **Hitschmann und Lindenthal**, Sitzung der math. nat. Klasse der Akad. d. Wiss. Wien 1901
39. **Hohn,** Hospitalstidende Jahrgang 69 S. 413/429
40. **Holstein,** La semaine med. Jahrgang 1899
41. **Jaboulay,** Lyon mediz. Jahrgang 1901 T. 96 S. 753
42. **Jäger,** Arch. für Tierheilkunde Jahrgang 1906 Bd. 32 S. 410
43. **Jamanouchi,** Verh. d. Japan Ges. f. Chir. 1909
44. **Jamanouchi,** Verh. d. Dt. Pathol. Ges. X. Tagung 1906
45. **Joest,** Virch. Arch. Bd. 234 S. 524/527
46. **Johne**, Sächs. Veterinärbericht Jahrgang 1881 S. 59
47. **Kadjan**, Russ. chir. Archiv. Jahrgang 1902 und Ref. im Zentr. Bl. f. Chir. Jahrgang 1903 S. 300
48. **Kaidan,** Russki Wratsch B. 62 Nr. 45
49. **Kitt,** Pathol. Anat. d. Haustiere Jahrgang 1905 Bd. 1 S. 663
50. **Klebs,** Allgem. Pathol. Jahrgang 1887 S. 207
51. **Kolli,** Russki Wratsch Jahrgang 1895
52. **Kopelowitz,** Virch. Arch. Bd. 248 S. 369/396
53. **Kouskow,** zit. nach Ciechanowski 1899
54. **Körte**, Dt. Med. W. Jahrgang 1899 S. 255
55. **Krummacher**, Jahresber. d. tierärztl. Hochschule München Jahrgang 1896/97 S. 70
56. **Kuder,** Inaug. Diss. Tübingen 1915
57. **Kuder,** Zentr. Bl. f. Chir. Jahrgang 1918 Nr. 5
58. **Langenbusch,** Dt. Med. Wochenschrift Jahrgang 1899 S. 255
59. **Lebedeff**, zit. bei Hahn
60. **Lejars,** Semaine mediz. Jahrgang 1913 S. 517
61. **Leo**, Arch. ital. di Chirurg. Bd. 16 S. 373/412
62. **Lindenthal**, Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäk. Jahrgang 1899 Bd. 40
63. **Lindström**, Jahresber. f. Chir. Jahrgang 1913/14 S. 40
64. **Vara Lopez, Rafael**, Bol. de la soc. espanola de biol. Bd. 12 H. 4 S. 93
65. **Lubarsch**, Verh. der Dt. Ges. f. Pathol. X. Tag. S. 40
66. **Mair**, Medizin. chron. Jahrgang 1908 S. 422
67. **Marchiafava**, Arch. ital. de Biolog. Thèse I p. 429
68. **Marchiavella**, Arch. ital. de Biolog.
69. **Martini**, Giornale della acad. di Torina 1910 p. 129
70. **Masson**, Rev. med. de la suisse romande Jahrgang 45 S. 470/483
71. **Matronola**, Policlinico, sez. chir. Jahrgang 29 S. 610/621
72. **Mauclaire**, Semain. mediz. 1914 S. 271
73. **Mayer**, Hufelands Journ. d. prakt. Heilk. Jahrgang 1825 Bd. 61
74. **Miwa**, Centr. Bl. f. Chir. Jahrgang 1901 S. 427
75. **Mjassnikow**, Zentr. Bl. f. d. ges. Chir. Jahrgang 1913 S. 597
76. **Miyake**, Arch. f. klin. Chir. Jahrgang 1911 Bd. 95 S. 429
77. **Mori**, Dt. Zeitschr. f. Chr. Jahrgang 1907 Bd. 88 u. 91
78. **Murakami**, Zentr. Bl. f. d. ges. Chir. Jahrgang 1914 S. 366
79. **Naeslund**, Svenska Läkaresällskapetshandl. Bd. 50 S. 205/300,0
80. **Neudörfer**, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Jahrgang 1910 H. 1

81. **Neudörfer**, Zentr. Bl. f. Chir. Jahrg. 1920, Nr. 47
82. **Neugebauer**, Zentr. Bl. f. Chir. Jahrg. 1914. S. 150
83. **Nigrisoli**, Il nuovo raccoglitore medico 1902 fasc. 8
84. **Nitsch**, Brit. Jour. of surg. Bd. 11 S. 714/736
85. **Nowicki**, Vir. Arch. Jahrgang 1909 Bd. 198 S. 143
86. **Oidtmann**, Holstein. Ges. f. Chir. Jahrgang 1911 Ref. i. Zentr. Bl. f. Chir. Jahrgang 1913 S. 349
87. **Orlandi**, Gazz. med. di Torino Jahrgang 1896 S. 781
88. **Ostertag**, Handb. der Fleischkunde Jahrgang 1895 S. 63
89. **Pelnar**, Bull. int de l'acad. de Med. Jahrgang 1901 T. VI
90. **Philipp**, Inaug. Diss. Leipzig 1911
91. **Piola Carlos**, Rev. med. del. Rosario Jahrgang 17 Nr. 9 S. 500
92. **Plenge**, Vir. Arch. Bd. 231 S. 330
93. **Purgh**, Brit. Journ. of surg. Bd. 13 S. 572/574
94. **Reverdin**, Rev. med. de la suisse romande Jahrgang 44 S. 545/557
95. **Romiti**, Annal. ital. di Chirurg. Jahrgang 3 S. 927/949
96. **Roth**, Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde Jahrgang 1899 H. 1.
97. **Ruge**, Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkologie Jahrgang 1879 Bd. 2
98. **Santo Ascarza**, wie zuvor, Band. 14 S. 788
99. **Schmolling**, Inaug. Diss. 1875
100. **Schmutzer**, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Jahrgang 1899
101. **Schnyder v.**, Korrespondenz f. Schweizer Aerzte Jahrg. 1917 Nr. 10
102. **Schönberg**, Frankf. Zeitschr. für Pathol. Jahrg. 1913 Bd. 12, S. 289.
103. **Sherman u. Wilkie**, Journ. of Pathol. u. Bakt. Jahrg. 1910, Bd. 14
104. **Simmonds**, Verh. d. Dt. pathol. Ges. XIV Tag. 1910
105. **Sknibniewski**, Polska Gazeta Lekarska 5, S. 29-30
106. **Slocker**, Anales de la acad. med. quirurg. espanola, Bd. 14 180
107. **Spiro**, Festschrift f. Prof. Mysch Tomsk S. 182/191
108. **Steindl**, Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 103, H. 1/2
109. **Stori**, La clinica med. 1904, 10 pag. 481
110. **Strauss**, Inaugural Dissertation, Würzburg 1891
111. **Thorburn**, Medizin chron. 1902, Bd. 4
112. **Tolot**, Lyon mediz. 1901 T. 97, p. 215
113. **Toracca**, Arch. ital. di. chir. Fasc. 5 et 6
114. **Trias**, Rev. med. de Barcelona Bd. 1, S. 233-242
115. **Tschistowitsch**, Russ. Pathol. Ges. 1926
116. **Tuffier und Letulle**, Bull. de l'acad. de med. 1919
117. **Turnure**, Annals of surgerg 1913 T. 57, p. 811
118. **Urban**, Wien. med. Wochenschrift Jahrg. 1910, S. 1750
119. **Vallas et Pinatelle**, Lyon med. 1909 T. 97, p. 215
120. **Verebely**, Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 1901, S. 2218
121. **Viscontini z. n. Turnure**, Gazz. degli. Ospedali 1904, p. 1249
122. **Wasiljew**, Kasan'sche med. Zeitschrift Ref. i. Zentr. Blatt f. Chir. Jahrgang 1910, S. 594
123. **Weil**, Centr. Organ. f. d. ges. Chir. Bd. 11. Nr. 8
124. **Wickershausen**, Ref. in Centr. Bl. für Chir. Jahrg. 1900, S. 938

125. **Wiesinger**, Ref. i. Centr. Bl. für Chir. Jahrg. 1910, S. 725
126. **Winands**, Zieglers Beitr. Jahrg. 1895 Bd. 7, S. 38
127. **Winkel**, Arch. für Gynäkologie Jahrgang 1871 Bd. 2, S. 383
128. **Woltmann**, Ref. im Centr. Bl. f. Chir. Jahrgang 1909, S. 616.
129. **Xanthopulides**, Jatrikè Jahrgang 2 Nr. 11/12
130. **Zeno**, Rev. med. del Rosario, Jahrgang 14. S. 297-309

Am Schlusse meiner Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Läwen für die Überlassung der Arbeit, Herrn Professor Klapp für deren Übernahme und Herrn Professor Wiedhopf für die mir zuteil gewordene Unterstützung bei der Abfassung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 3. August 1900 wurde ich zu Groß-Seelheim, Kr. Kirchhain als Sohn des Försters Johannes Henkel und dessen Ehefrau Katharina geborene Klingelhöfer, geboren. Nach Vorbereitung durch Privatunterricht legte ich im September 1918 an der Oberrealschule I Kassel die Einjährigenprüfung ab und wurde wenige Tage darauf zum Heeresdienst einberufen. Das Zeugnis der Reife erhielt ich im September 1921 an der Oberrealschule II Kassel. Alsdann widmete ich mich an den Universitäten Frankfurt, Tübingen und Marburg dem Studium der Medizin. An letztgenannter Hochschule bestand ich am 28. Januar 1927 das medizinische Staatsexamen. Nach erfolgter Ableistung des praktischen Jahres an der Chirurgischen Universitätsklinik und Medizinischen Universitäts-Poliklinik Marburg, sowie an dem evangelischen Krankenhaus Gelsenkirchen wurde mir am 1. März 1928 die Approbation als Arzt erteilt. Seit Anfang Mai 1928 bin ich in Rauschenberg, Bez. Kassel, als praktischer Arzt tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Frankfurt:

Prof. Bluntschli, Dr. Bonnet, Prof. von Braun, Dr. Hertwig, Prof. Jungblut, Dr. Koch, Prof. Lorenz, Prof. Möbius, Prof. zur Strassen, Prof. Wachsmut, Dr. Wegener.

In Tübingen:

Prof. Blochmann, Dr. Brigl, Prof. Heidenhain, Dr. Jakoby, Prof. Müller, Prof. Perthes, Prof. Thierfelder, Prof. Trendelenburg, Prof. Wolf.

In Marburg:

Geh. Rat Prof. Bonhoff, Prof. Burkhardt, Prof. Freudenberg, Prof. Göppert, Prof. Gürber, Geh. Rat Prof. Hildebrand, Prof. Jahrmärker, Geh. Rat. Prof. Kehrer, Prof. Kretschmer, Prof. Läwen, Prof. E. Müller, Dr. Moog, Dr. W. Müller, Prof. Ruete, Prof. Schenk, Prof. Scharnke, Dr. Schall, Prof. Schwenkenbecher, Prof. Stargardt, Prof. Stertz, Prof. Uffenorde, Prof. Versé, Prof. Wiedhopf, Prof. Wieloch, Prof. Zangemeister.